

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 323

DU RETENTISSEMENT CIRCULATOIRE
DE CERTAINS ANÉVRYSMES
== ARTÉRIO-VEINEUX ==

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 13 Juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARCEL VERNET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 7 juillet 1893, à Grenoble (Isère)



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

Rue Pasteur, VALENCE

1920

DU RETENTISSEMENT CIRCULATOIRE
DE CERTAINS ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 323

DU RETENTISSEMENT CIRCULATOIRE
DE CERTAINS ANÉVRYSMES
= ARTÉRIO-VEINEUX =

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 13 Juillet 1920

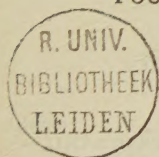
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARCEL VERNET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 7 juillet 1893, à Grenoble (Isère)



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

Rue Pasteur, VALENCE

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. Doyen
J. LÉPINE. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, BEAUVISAGE.
LACASSAGNE, MORAT, TESTUT, POLLOSSON (M.).

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique.		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BÉRARD.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique biologique. Radiologie et Physiothérapie,		LÉPINE (J.).
Chimie biologique		WEILL.
Chimie organique et toxicologie		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie		MOREL.
Anatomie générale et Histologie		MOREAU.
Physiologie		GUIART.
Pathologie interne		LATARJET.
Pathologie et Thérapeutique générales		POLICARD.
Anatomie pathologique		DOYON.
Médecine opératoire		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée		MOURIQUAND.
Médecine légale		PAVIOT.
Hygiène.		X.
Thérapeutique		ARLOING (F.).
Pharmacologie		ET. MARTIN.
		COURMONT (P.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.
Propédeutique et gynécologie	CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND, —	
Accouchements.	COMMANDEUR, —	
Embryologie	X. —	
Anatomie topographique.	PATEL, —	
Botanique	BRETIN, —	
Chirurgie expérimentale	VILLARD —	
Clinique infantile	X.	
Déontologie et médecine professionnelle	X.	

AGRÉGÉS

MM. BARRAL COMMANDEUR NEVEU-LEMAIRE LAROYENNE NORON VOGIER	MM. BRETIN LERICHE THEVENOT Léon TAVERNIER. CADE. GUILLEMARD	MM. GARIN SAVY FROMENT THEVENOT (Lucien) PIERY COTTE	MM. DUROUX chargés des fonctions : BONNAMOUR, SARVONAT, FAVRE, ROUBIER. GRAVIER.
--	--	--	---

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM.

ROQUE, président; LANNOIS, assesseur; CADE, THÉVENOT Lucien, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MERE, A MON PERE

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

A MES PARENTS ET AMIS

A LA MEMOIRE DE MES CAMARADES

MORTS POUR LA FRANCE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

En hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LERICHE

En témoignage de ma profonde reconnaissance et en remerciements pour les enseignements éclairés qu'il voulut bien me donner pendant mon séjour dans son service.

A MES MAITRES

INTRODUCTION

Nous ne nous proposons pas, dans ce travail, d'étudier la symptomatologie des anévrysmes artério-veineux, mais uniquement le retentissement circulatoire que certaines de ces lésions ont dans l'organisme. Cette question a été méconnue des auteurs classiques jusqu'à la guerre de 1914. Dans tous les traités, en effet, on ne trouve relaté à ce propos que la dilatation des veines pouvant s'étendre assez loin de la lésion primitive, et l'affaiblissement des battements artériels en aval de la communication artério-veineuse.

Nous passerons sous silence les symptômes physiques de ces lésions ; tels que le souffle à renforcement au niveau de l'anévrysme, le thrill, le battement veineux, les dépôts osseux et calcaires fréquemment formés aux environs immédiats de la lésion, les lésions nerveuses occasionnées par l'anévrysme, qui ne nous retiendront que pour expliquer la formation des ulcérations dystrophiques que l'on peut

trouver et enfin les changements de température des membres sièges de la fistule artério-veineuse. Nous nous bornerons strictement à étudier la répercussion, sur les vaisseaux et les différents organes, des modifications de la circulation créées par certains anévrysmes artério-veineux.

CHAPITRE PREMIER

Voici d'abord les observations sur lesquelles est basée notre étude.

OBSERVATION N° I

*(Publiée par M. le Professeur agrégé LERICHE
dans le « Lyon Chirurgical » de Juillet-Août 1919)*

M. L., âgé de 34 ans, a été blessé le 1^{er} mai 1918 par éclats d'obus à la cuisse droite. Fait prisonnier, il put, pendant quelques jours, faire fonction de brancardier dans les lignes allemandes, mais peu à peu un abcès phlegmoneux se développa au niveau d'un des éclats ; une incision fut nécessaire ; on enleva les éclats et après guérison cet homme fut envoyé dans un camp de prisonniers.

Là, au mois de septembre, assez brusquement, apparut, avec de la dyspnée et de l'œdème des jambes, du ballonnement du ventre ; les urines renfermaient beaucoup d'albumine ; il fut alors hospitalisé comme atteint de néphrite et c'est à cette occasion qu'il s'aperçut par hasard, en se passant la main sur le ventre, d'un bruissement intense dans la région inguinale droite. Il n'at-

tira pas l'attention sur cette constatation qui resta inaperçue des médecins qui le soignaient et c'est uniquement comme brightique qu'il fut gardé à l'hôpital.

Cependant, dit-il, son œdème était bien plus marqué à droite qu'à gauche : d'un côté il occupait tout le membre inférieur, de l'autre il ne dépassait pas les malléoles. Il était apparu très brusquement, en même temps que survenait une douleur aiguë, une sorte de déchirement dans l'aîne droite. La crise aiguë disparut vite, mais il resta de l'œdème et de la dyspnée d'effort. Peu après, le blessé quitta l'hôpital, fut rapatrié et envoyé à son dépôt, sans attirer l'attention sur sa cuisse. A la fin de janvier, il se présenta à l'hôpital Desgenettes pour demander si sa blessure ne lui donnait pas droit à une gratification, mais sans se plaindre de rien particulièrement.

Je fus frappé d'un œdème éléphantiasique unilatéral considérable, et pour cela, je le fis entrer dans mon service.

A l'examen, en cherchant la cause de cet œdème, qui dépassait en hauteur le siège de sa blessure, je fus très surpris de découvrir, dans la fosse inguino-iliaque, un thrill intense, dont le blessé ne parlait pas, et en l'examinant complètement, je découvris alors que cet homme avait en outre un souffle systolique continu à renforcement, de l'ascite, un foie énorme, une dilatation cardiaque considérable, avec souffle mitral et tricuspïdien. Bref, je me trouvais en présence d'un véritable asystolique, et il me parut qu'il fallait tout rattacher à l'anévrysme méconnu dont l'origine était établie par la constatation de deux anciennes cicatrices siégeant à 5 ou 6 cen-

timètres au-dessus de l'arcade crurale : il y avait eu là un minuscule séton transversal auquel le blessé n'avait jamais attaché d'importance.

Connaissant les recherches de Sir Osler et Sir Makins sur le retentissement cardiaque des anévrysmes artério-veineux, je demandais à M. Gallavardin de vouloir bien examiner cet homme et de me donner son avis.

Voici la réponse qui me fut transmise par lui le 2 février : « On constate chez ce malade :

1° Un anévrysme artério-veineux typique de l'iliaque externe droite à signes complets et typiques ;

2° Un œdème dur et assez accentué du membre inférieur droit (cuisse et jambe) sans qu'il soit possible de faire la part, dans cet œdème, des modifications circulatoires tenant à l'anévrysme et de celles relevant de la cicatrisation relativement récente des larges plaies de la cuisse ;

3° Une scène cardiaque générale dont l'ensemble symptomatique est des plus nets ;

Au point de vue fonctionnel, le malade présente des signes cardiaques indubitables, dyspnée d'effort très marquée, cyanose facile du visage, etc.

L'examen physique permet de percevoir des signes très précis, dilatation hypertrophique du cœur avec choc de la pointe large et très nettement perçu dans le 6^e espace, en dehors du mamelon, dans le décubitus latéral gauche ;

A l'auscultation, galop léger et souffle systolique d'intensité moyenne, assez bref, dont la signification peut prêter à discussion, mais qu'il paraît raisonnable d'interpréter comme un souffle fonctionnel mitro-tricuspidien par dilatation cardiaque.

Signes manifestes de retentissement sur les cavités droites du cœur : battements épigastriques, jugulaires distendues avec battements très visibles et surtout très gros foie cardiaque sensible à la palpation, jusqu'à six travers de doigt au-dessous du rebord costal droit.

La mensuration de la tension artérielle dans les deux membres inférieurs n'a pu être faite comparativement du côté sain et du côté malade, à cause de l'œdème dur du membre inférieur droit, qui en eut entaché les résultats d'erreur. Ces modifications tensionnelles au-dessous de l'anévrisme n'offriraient du reste qu'un intérêt très limité et n'aideraient en rien à l'interprétation générale de l'ensemble morbide.

La tension générale artérielle (méthode de Riva-Rocci-Ehret) est de 140-120/60, pouls 100.

Il existe donc manifestement un certain degré d'hypotension diastolique, la tension diastolique normale avec une semblable tension systolique et un pouls de cette rapidité ne devant certainement pas descendre à plus de 80 ou 75 m/m de mercure ».

Devant cette réponse très précise, voyant l'état grave de mon malade, il me parut qu'il valait mieux tenter la chance d'améliorer l'état cardiaque en supprimant l'anévrisme.

J'intervins donc le 5 février sous anesthésie lombaire à l'allocaïne, après un nouvel examen d'urine qui montrait une grosse quantité d'albumine. Le malade, sur la table d'opération, était violacé, avait un facies vultueux et une dyspnée qui m'obligea à l'opérer en position demi assise. Je fis l'incision de la ligature de l'iliaque externe sous-péritonéale : les plans sous-jacents étaient très cédés-

mateux ; une volumineuse adénite masquait le sac qui était plus gros qu'une noix, accolé et adhérent au plan osseux, avec un pôle supérieur très mal délimité ; la séparation de l'artère et de la veine était impossible et l'extirpation avec quadruple ligature me parut seule praticable. La circonflexe iliaque et l'épigastrique furent donc d'abord liées, puis l'artère fémorale au ras de la base du triangle, puis la veine ; le pôle inférieur de l'anévrysme étant ainsi libéré, j'essayai de le basculer en haut, mais je ne pus le faire qu'en taillant au ciseau dans l'aponévrose du psoas, tout en comprimant d'un doigt le pôle supérieur où le thrill était intense et les battements violents. Le sac étant libéré, j'arrivai péniblement à passer un doigt, puis un clamp assez profondément sous le pôle supérieur et je sectionnai au ras de la pince ; non sans quelques difficultés, je pus mettre une ligature en masse au-dessus du clamp, enlever celui-ci et mettre deux ligatures isolées sur l'artère et sur la veine ; la paroi fut ensuite partiellement suturée.

L'intervention avait duré deux heures.

Aussitôt le clamp mis sur les vaisseaux iliaques, le malade avait accusé un grand soulagement et en quelques instants son aspect avait changé, il était devenu rose et se disait moins dyspnéique.

Dès que l'intervention fut finie, je trouvai son foie très diminué de volume ; à l'auscultation du cœur le souffle était déjà considérablement atténué à l'orifice tricuspide ; il me sembla même au bout d'un instant disparaître. Le membre inférieur était chaud et rose.

Le soir, six heures plus tard, je trouvai le lit mouillé d'un suintement séreux extrêmement abondant ; l'œdème

du membre inférieur avait diminué des deux tiers ; les urines étaient très abondantes et ne renfermaient plus d'albumine. Il n'y avait pas de dyspnée et le malade se trouvait très bien.

Le lendemain il n'y avait plus qu'un peu d'œdème pré tibial ; plus de dyspnée, plus de souffle tricuspidien ; le foie débordait de peu les fausses côtes ; dans les vingt heures le malade avait uriné plus de trois litres.

Le surlendemain, continuation de l'amélioration :
3 l. 800 d'urines.

Le 8 février, urines : 2,500, état excellent.

Le 9 février, urines : 2,200, état excellent.

Le 10 février, urines : 1,800, état excellent. Le foie est normal.

Lever le 25 février, il n'y a aucune dyspnée, aucun malaise.

Convalescence normale.

Le 25 mars, M. Gallavardin voulut bien réexaminer M... chez lui. Voici les constatations qu'il me transmit :

« Il est hors de doute que l'état de votre malade a été complètement transformé depuis votre intervention.

Au point de vue local, le membre inférieur droit, qui était considérablement œdématié, a repris son aspect normal.

Au point de vue circulatoire général, la modification n'est pas moins nette. Fonctionnellement, le malade se trouve très bien, n'est plus essouffé dans la marche et les efforts et prétend même qu'il est beaucoup mieux qu'il n'était avant sa blessure. L'examen physique révèle la même amélioration. Le cœur bat à 80 au lieu de 100 ; la pointe est revenue dans le 5^e espace intercostal, avec

un choc simplement un peu large dans le décubitus gauche ; enfin il n'existe plus de trace de galop. Les seuls signes anormaux que l'on constate à un examen attentif sont les suivants : léger souffle systolique mitro-tricuspidien fonctionnel de très faible intensité, battements jugulaires profonds (surtout à droite) dans le décubitus dorsal, ombre cardiaque certainement un peu agrandie à l'examen radioscopique, avec cœur couché sur le diaphragme. Il n'existe plus aucun signe de stase : pas d'œdème, pas de gros foie, pas d'albuminurie.

J'ajoute qu'avec la cure de l'anévrysme a disparu la formule d'hypotension diastolique que présentait le malade. Au lieu de 120/60 pouls 100 on trouve en effet 125/80 pouls 80, qui est un chiffre tout à fait normal ».

Le malade a été revu 3 mois plus tard en parfait état.

OBSERVATION N° II

*(Publiée par M. le Professeur BÉRARD, dans le « Lyon Chirurgical »
de Juillet-Août 1919)*

Cette année, j'ai eu l'occasion d'opérer un jeune homme de 24 ans, blessé le 25 décembre 1915, porteur d'un anévrysme artério-veineux au tiers inférieur de la cuisse, méconnu depuis plus d'un an, malgré les troubles vasculaires qui conduisirent le blessé auprès de l'un de nos collègues des hôpitaux. Celui-ci diagnostiqua l'anévrysme le 14 décembre 1917. A cette époque, on avait tous les symptômes d'un anévrysme artério-veineux fémoral vers le canal de Hunter avec un volumineux œdème de la

cuisse et de toute la jambe au-dessus et au-dessous de l'anévrysme, avec des varicosités remontant jusqu'à la partie moyenne de la partie abdominale, des ulcérations dystrophiques au niveau de la crête du tibia et déjà à ce moment des crises de palpitations à chaque effort avec un pouls variant de 95 à 115.

Le 5 janvier 1918, nous pratiquons l'extirpation après ligature des quatre bouts d'un anévrysme fémoral superficiel dans le canal de Hunter, l'œdème du membre recède, mais malgré un repos prolongé dans le Midi, le blessé revient au mois de mai avec une jambe encore volumineuse et ses ulcères encore incomplètement cicatrisés. Il repart à la campagne jusqu'en octobre et quand il revient, la cuisse a repris à peu près le même volume qu'elle avait avant l'intervention et les ulcères se sont réouverts.

En l'examinant, nous retrouvons les signes d'un anévrysme artério-veineux, à peu près au même niveau que celui déjà extirpé, mais plus profondément situé au voisinage du fémur, très probablement au voisinage des arcades, entre les vaisseaux fémoraux profonds et les branches de l'artère ischiatique : on a du thrill et un souffle à renforcement propagé très fort jusqu'à la racine de la cuisse droite.

Le blessé se plaint en outre de tachycardie presque permanente, avec palpitations, tendances syncopales. Son foie est augmenté de volume, sans ascite.

Le 28 décembre 1918, nous réintervenons pour la cure radicale de cette seconde poche, qui existait sans doute déjà lors de la première opération, mais avec des dimensions réduites, et qui avait dû se distendre beau-

coup depuis la suppression de la circulation fémorale superficielle. Cette extirpation de l'anévrysme artérioveineux, profond sous le grand abducteur, fut extrêmement laborieuse. A cause des collatérales nombreuses et larges qui, de toutes parts, se rendaient au sac, malgré la ligature préalable des troncs principaux artériels et veineux, nous eûmes, à l'ouverture du sac, une hémorragie formidable, qui ne put être tarie que par la ligature de l'iliaque externe et le tamponnement de la plaie.

A cause de l'anémie consécutive à cette hémorragie, les troubles cardio-vasculaires persistèrent encore quelque temps, avec tachycardie, souffle de la pointe et palpitations. Mais, rapidement, l'œdème disparut, les ulcérations se cicatrisèrent et au bout de deux mois, quand le blessé recommença à marcher, son pouls était revenu à 80/90 ; il n'accusait plus ni essoufflement, ni palpitations. Il n'y avait plus de souffle à l'auscultation du cœur.

OBSERVATION N° III

(Publiée par le Professeur PATEL, dans le « Lyon Chirurgical »

de Juillet-Août 1919)

Il s'agit d'un soldat, blessé par un petit éclat d'obus à la partie supérieure de la cuisse droite ; la blessure passa presque inaperçue et ne laissa que des douleurs de la cuisse droite, qui le firent considérer comme un

« algique ». Il se présenta à une consultation dans un service de médecine de l'avant, parce qu'il présentait des troubles cardiaques et pulmonaires (essoufflement, tendance à la syncope, cyanose passagère). C'est en examinant le membre inférieur gauche, qui était oedématié, que l'on perçut, sur toute la longueur des vaisseaux fémoraux, une sorte de frémissement ; à un examen plus serré, on découvrit l'anévrysme artério-veineux qui était indiscutable et qui siégeait au niveau de la blessure. Le blessé était très précis au sujet de l'apparition des troubles fonctionnels ; il n'avait jamais été malade. A l'examen, on observait un cœur dilaté, battant dans le 6^e espace ; il existait un souffle intense ; lèvres quelque peu cyanosées ; essoufflement, gêne dans l'effort ; aucun élément anormal dans les urines.

Je fis au blessé une extirpation de l'anévrysme artério-veineux après quatre ligatures ; pendant l'anesthésie, le malade présenta un accident grave d'asphyxie, comme s'il avait de l'œdème aigu du poumon ; il ne reprit connaissance qu'après avoir laissé écouler de la veine fémorale, une certaine quantité de sang. Quoi qu'il en soit, le blessé guérit de son intervention dans les délais normaux.

Ce qu'il y eut de plus remarquable, c'est que tous les symptômes qu'il présentait disparurent très rapidement ; le souffle cardiaque ne s'entendait plus le lendemain de l'opération ; l'œdème des jambes s'en alla ; il n'y eut plus que des signes d'oppression.

La guérison s'est maintenue :

OBSERVATION N° IV

(Publiée par M. le Professeur COTTE et M. L. SENCERT
dans les « Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie
de Paris ». Année 1916)

Le 16 décembre 1915, Cl..., Marcel, soldat au ...^e régiment de dragons, est atteint de plaies pénétrantes de l'abdomen par balle. L'orifice d'entrée se trouve dans le flanc gauche, l'orifice de sortie dans la région fessière droite. Le blessé a subi, à l'ambulance, une laparotomie médiane ; sa fiche porte que plusieurs perforations intestinales ont été suturées.

Le 14 septembre 1916, cet homme est envoyé à l'hôpital auxiliaire N° 404, dans le service de Cotte, pour éventration post-opératoire. Le blessé déclare en outre qu'il ne peut faire de service, à cause de palpitations très violentes survenues depuis son opération.

A l'inspection, on constate qu'il existe sous le ventre, une large cicatrice médiane allant de l'ombilic à la région hypogastrique. Cette cicatrice est mince et sans résistance ; le moindre effort, la toux la soulèvent violemment.

A la palpation, la main posée à plat sur la cicatrice perçoit un thrill très marqué. Ce thrill est perçu sur toute la hauteur de la cicatrice, mais à son maximum en bas. En palpant le côté gauche du ventre, du côté de la petite cicatrice d'entrée, on continue à percevoir le thrill ; il semble même qu'il y ait un deuxième maximum dans la fosse iliaque gauche, vers les vaisseaux ilia-

ques. Nulle part, on ne perçoit de tumeur. En aucun point, une pression limitée ne fait disparaître le thrill.

A l'auscultation, on constate un souffle continu à renforcement systolique très net. Ce souffle est fort et rude ; il se propage le long du membre inférieur jusqu'à la malléole interne et en haut, on l'entend jusque dans la région du cœur. Il en masque à ce niveau les bruits normaux. *On croirait, à s'y méprendre, ausculter un cœur atteint de grosses lésions valvulaires.*

Tant que le blessé est couché on ne constate pas de signes apparents de la gêne de la circulation veineuse ; dès qu'il est debout, les veines du membre inférieur gauche et la veine dorsale de la verge se dilatent considérablement ; on y perçoit par endroits de véritables pulsations veineuses. Au moindre effort apparaissent des troubles subjectifs considérables : palpitations très intenses et essoufflements ; même au repos, le blessé sent son cœur et en souffre.

Cet ensemble symptomatique ne laissait aucun doute sur l'existence d'un anévrysme artério-veineux. En raison du trajet suivi par la balle, en raison de la localisation maxima du thrill et du souffle dans la fosse iliaque et dans l'hypogastre, nous fîmes le diagnostic d'anévrysme artério-veineux des vaisseaux iliaques internes. En raison des troubles circulatoires et surtout des troubles cardiaques si intenses accusés par le blessé, nous décidâmes de tenter la cure chirurgicale de cet anévrysme.

Opération, le 30 septembre 1916 (suit la description de l'intervention).

L'opéré présente un shock opératoire très accusé. Deux heures après, son pouls s'est remonté, mais il présente

une agitation de mauvaise augure. Dans la soirée, il succombe sans aucun symptôme caractéristique.

L'autopsie montre que les cavités abdominale et pelvienne sont absolument sèches ; il n'y a pas une goutte de sang dans le ventre ou le bassin. Notre hémostase a été complète. On ne trouve aucune raison abdominale ou thoracique, de nature à expliquer la mort.

.....

L'artère iliaque interne communiquait avec la veine par un orifice admettant l'index ; sur la paroi droite de la veine s'était formée une tumeur du volume d'un poing dans laquelle ne s'ouvrait aucun autre vaisseau.

CHAPITRE II

Historique

La notion du retentissement circulatoire des anévrysmes artério-veineux est assez récente puisqu'elle ne date que de 1914-1915.

La première notion de ce fait, ou plus exactement du retentissement cardiaque des anévrysmes où qu'ils siègent, est attribuée par Morvan à Boisseau.

Mais c'est seulement en 1915 que les premiers travaux furent entrepris par Sir W. Osler, puis Sir G. Makins, en Angleterre et, en 1917, ce dernier en publia d'intéressants mémoires. Depuis, nombreux sont les auteurs qui s'en sont occupés. Entre autres, en 1919, M. Tuffier en fit l'objet d'un rapport à la Société de Chirurgie de Paris, au sujet d'un anévrysme aortico-cave, rapport dans lequel il montre que l'évolution rapide vers l'asystolie est dans des cas semblables la règle absolue.

En 1919, M. Casamian conclut, dans un rapport à

la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, à la dépendance qui lie les troubles circulatoires et cardiaques présentés par des malades à l'anévrisme dont ils sont atteints.

Cependant cette question ne fut posée et résolue avec une réelle netteté que par M. le Professeur Leriche, dans une présentation de malade, le 12 juin 1919, à la Société de Chirurgie de Lyon.

On avait jusqu'alors mis sur le compte de lésions de néphrite l'albuminurie et l'œdème ; on avait imputé à des cardiopathies les lésions hépatiques, pulmonaires et rénales, que l'on rencontre chez des malades atteints d'anévrysmes artério-veineux. En réalité, les lésions cardiaques, comme nous allons essayer de le démontrer, sont au même titre que les lésions rénales, hépatiques et pulmonaires, les conséquences fatales du retentissement circulatoire de certains anévrysmes artério-veineux.

CHAPITRE III

Retentissement sur le système artériel

Le retentissement circulatoire de l'anévrysme artério-veineux est d'autant plus marqué que la lésion intéresse des vaisseaux de calibre plus considérable. Le diamètre plus ou moins large de l'orifice de communication et son orientation permettant un passage plus ou moins facile du sang artériel dans la veine interviennent également pour une grosse part dans l'influence développée par les anévrysmes artério-veineux. Ce court circuit établi dans le système circulatoire est, en somme, analogue à celui d'un réseau électrique et comme il le ferait dans ce dernier, il détermine dans l'autre des troubles très profonds de la pression et de la circulation sanguine au-dessus et au-dessous de la lésion et respectivement dans les deux systèmes artériel et veineux.

Si nous considérons le système artériel, nous voyons tout d'abord la pression tomber brusquement au niveau de la communication artério-veineuse,

phénomène remarqué depuis longtemps et qui se traduit par un affaiblissement des battements artériels en aval. Mais là ne se bornent pas les effets de l'anévrysme et le fait le plus remarquable consiste en ce que cette fuite du sang artériel au niveau de la fistule artério-veineuse produit des effets analogues à ceux qu'elle engendrerait si elle se faisait au niveau du plancher sigmoïdien. Naturellement les symptômes seront moins marqués que si l'on se trouvait en présence d'une grosse insuffisance des valvules aortiques, mais ils n'en seront pas moins, nettement perceptibles. Les malades atteints d'anévrysmes de la région inférieure du corps présentent en effet, dans cet ordre d'idées, les signes fonctionnels et physiques suivants : dyspnée d'efforts très marquée ; tendance à la syncope ; pouls de Corrigan ; hypertrophie du cœur et surtout hypotension diastolique avec notable accélération du pouls.

Cette hypotension diastolique est même le fait le plus frappant de l'influence sur le système artériel de l'anévrysme. C'est ainsi que chez le malade de l'observation n° 1, le seul dont nous possédions la tension artérielle générale prise par la méthode de Riva-Rocci-Ehret, nous avons une tension maxima de 140-120 alors que la minima n'est que de 60 avec un pouls à 100. Normalement, avec une tension systolique de 140-120 et pour un pouls aussi rapide on devrait avoir une tension diastolique aux environs de 80 m/m de mercure.

M. le Docteur Gallavardin, dans son traité sur « La Tension artérielle en clinique » (2^e édition) consacre

un chapitre pour établir que dans des cas semblables l'hypotension diastolique est due à la présence de l'anévrisme et que tous ces anévrysmes artério-veineux, d'un certain débit, si je puis m'exprimer ainsi, provoquent de l'hypotension diastolique.

Un autre retentissement artériel de l'anévrisme est la dilatation de la portion proximale de l'artère. Connu d'Hunter, depuis 1762, ce fut expliqué par lui, puis par Hodgson, comme étant dû à l'adaptation de l'artère au travail plus considérable que normalement qu'elle devait fournir. Cette dilatation semble plutôt due au retour du sang dans l'artère, à travers la communication, pendant la diastole. Pendant la systole, en effet, le reflux artério-veineux s'établit avec une telle force que la pression dans la veine cave devient très forte. Pendant la diastole, à la suite de l'hypotension artérielle, il se produit un brusque retour, suffisant pour amener la dilatation de l'artère, mais insuffisant pour décongestionner le système veineux comme on le verra plus loin.

Cette dilatation passive ne se fait que sur une courte portion de l'artère (L. Callander, *The Johns Hopkins Hospital Reports*, vol. XIX, fasc. III).

Le retentissement de l'anévrisme sur la pression et la circulation artérielle est donc assez considérable et le cœur gauche doit fournir un supplément de travail pour lutter contre l'hypotension diastolique. C'est ce qui explique l'accélération du pouls qui est fort appréciable et ainsi que nous l'exposerons plus bas, l'hypertrophie du cœur gauche.

CHAPITRE IV

Retentissement sur le système veineux

Considérons maintenant la répercussion de l'anévrysme sur le système veineux.

1° Dans la portion préanévrismale ou distale de la veine, il se produira une stase. Par suite de l'afflux énorme de sang déversé par l'artère, la pression au point lésé augmente très brusquement et empêche le retour normal du sang veineux. La conséquence de cette stase et de la surpression qui en résulte est la formation d'un œdème en général dur et très volumineux, et l'apparition d'une plus ou moins considérable circulation collatérale. Les ulcérations dystrophiques qui sont signalées dans les observations de nombreux auteurs ne sont pas dues, comme il a été dit, à des causes d'ordre local comme l'œdème, la circulation collatérale pouvant devenir variqueuse ou la mauvaise nutrition de cette région. Comme M. le Professeur Leriche l'a établi dans le *Lyon Chirurgical* de novembre-décembre 1919, elles relèvent

du trouble apporté dans le fonctionnement du sympathique périveineux, par les conditions nouvelles de vie dans lesquelles celui-ci se trouve placé au niveau des veines distendues et forcées.

L'œdème et la circulation collatérale pouvant remonter jusqu'à la partie moyenne de la paroi abdominale sont des faits parmi les plus constants, ainsi que la dilatation veineuse, des troubles causés par les anévrysmes artério-veineux. Sir W. Osler et Sir L. Callander, dans leurs travaux sur ce sujet, y insistent d'une façon toute particulière. Mais un des cas les plus nets est celui rapporté dans l'observation n° 1. Le malade présentait, outre un léger œdème malléolaire de la jambe gauche et de l'anasarque qui seront expliqués plus loin un œdème dur éléphantiasique de tout le membre inférieur droit, siège de l'anévrysme. La néphrite dont le malade avait peut-être présenté des symptômes en 1915, ne peut expliquer une localisation prédominante aussi spéciale et marquée de l'œdème. Il n'eut d'ailleurs très probablement jamais de néphrite, comme il le sera exposé plus loin, mais un ensemble de symptômes occasionnés par la gêne apportée par l'anévrysme à la circulation rénale. Le malade, qui était prisonnier à cette époque, dit en effet que c'est au moment où il ressentait une sorte de déchirement dans l'aîne droite, c'est-à-dire à l'instant où, sans aucun doute, se créait l'anévrysme qu'était apparu très brusquement cet œdème. Celui-ci est immédiatement prédominant du côté droit et au-dessous de la lésion et persiste une fois la crise aiguë passée. De plus, alors que par le

repos l'œdème de l'autre jambe et l'ascite disparaissent, lui-même continue à s'accroître et à durcir, jusqu'à l'extirpation de l'anévrysme qui marqua le début de sa fonte rapide.

La circulation collatérale est notée dans toutes les observations relatives aux anévrysmes artério-veineux des membres inférieurs. Elle se conçoit facilement du fait de la surtension et de la stase veineuse dans la veine centrale qui empêchent le sang des veines affluentes de se déverser normalement. Ceci crée dans ces veines une stase et une surtension analogues, d'où dilatation dans tout le réseau. La dilatation dans ce bout distal de la veine va se faire suivant un mode semblable à celui qui sera décrit plus bas pour le bout proximal.

Voyons maintenant ce qui va se passer dans la portion post-anévrysmale ou proximale de la veine. Les conséquences de l'anévrysme vont être ici bien plus considérables encore.

L'afflux, anormal et énorme, de sang fourni par l'artère directement à la veine, sans le régulateur que sont les capillaires, la pression dans la veine très grande car l'afflux s'établit avec une réelle force, vont provoquer une dilatation plus ou moins grande de la veine. De plus, alors que normalement les valvules des veines empêchent le retour du sang vers les extrémités, dès que la dilatation du vaisseau se manifestera les valvules ne pourront plus remplir leur fonction et dans la position debout ou assise, à la surtension due à l'anévrysme en propre s'ajoutera la surtension due à la pesanteur. Dans la position hori-

zontale le retour du sang pourra se faire plus normalement. Ainsi est expliqué l'œdème et la circulation collatérale survenant très brusquement chez le malade de l'observation n° 4 lorsqu'il se levait et restait debout quelque temps ; phénomènes qui disparaissaient dès qu'il reprenait la position horizontale.

La dilatation que subit la veine n'est pas régulière, loin de là, car elle est sous la dépendance d'un certain nombre de facteurs différents qui font que cette dilatation se réalise par segments, chaque segment étant lui-même plus ou moins distendu. Ces différents facteurs sont :

a) La dimension de la communication de l'anévrysme et l'orientation de celle-ci, livrant passage à plus ou moins de sang et augmentant par suite plus ou moins la pression dans la veine ;

b) Le temps que le malade gardera son anévrysme ;

c) La résistance apportée par le tissu périvasculaire, qui est plus ou moins dense suivant les régions successives que traverse la veine ;

d) La position debout ou couchée que gardera le plus fréquemment le malade.

Pour toutes ces raisons déjà la dilatation ne sera pas uniforme, et il vient encore s'en ajouter une qui est la présence des valvules dans la veine. Leur résistance plus grande à la dilatation que celle de la paroi veineuse segmente la dilatation du vaisseau. La veine sur un parcours plus ou moins grand à partir de la lésion, dans ses portions distales et proximales, aura donc l'aspect d'une suite de tumeurs de formes

variées. Mais l'organisme va réagir contre cette dilatation excessive de la veine et la paroi vasculaire va bientôt s'hypertrophier. La veine va s'artérialiser. La possibilité de cette transformation dans la musculature de la veine a été mise en évidence par les remarquables travaux d'Alexis Carrel. Celui-ci ayant remplacé un segment d'artère par un morceau de veine, a constaté une dilatation puis une hypertrophie de la musculature veineuse aboutissant à son artérialisation. La dilatation de la veine n'en reste cependant pas moins le fait capital avec la stase et la surtension qui vont se répercuter de proche en proche sur tout l'organisme et amener rapidement le malade à présenter tous les symptômes de l'asystolie.

La stase, la dilatation veineuse et l'augmentation de pression vont avoir dans la portion proximale de la veine des effets analogues à ceux qu'ils ont dans la portion distale et les malades présenteront de l'œdème et de la circulation collatérale au-dessus de leur lésion. L'œdème peut, par le même mécanisme, on le conçoit, exister également, mais moins marqué dans le membre du côté opposé. Ainsi s'explique l'œdème présenté par le malade de l'observation n° 1, œdème qui disparut par la position horizontale favorisant le retour du sang de la veine cave inférieure.

La veine saphène interne a été signalée comme étant souvent très dilatée et hypertrophiée (Sir L. Collander, *Study of arterio-venous fistula With analysis of 447 Cases*), ce qui prouve la surtension énorme qui doit exister dans les veines fémorale et iliaque. Cette

surtension et quantité anormale de sang qui existent dans les iliaques se propagent dans la veine cave inférieure. Les désordres créés à partir de ce moment vont être rapides et considérables. En effet cette surtension dans la veine cave va apporter une gêne énorme dans tout le territoire vasculaire qui en dépend et qui est constitué par les veines venant de tous les viscères abdominaux. Ces veines ne pourront plus déverser qu'avec peine et grande lenteur leur sang dans la veine cave, comme d'autre part le sang artériel fourni à chaque systole est sensiblement le même, il en résultera de la congestion et d'autres troubles à examiner pour chaque organe.

Les premiers vaisseaux importants débouchant dans la veine cave inférieure, en allant de la lésion vers le cœur, sont les veines rénales droites et gauches.

Il existe normalement un certain rapport entre la tension et la vitesse du sang dans les artères et dans les veines rénales. Ce rapport sera modifié par suite de la difficulté qu'aura le sang veineux à pénétrer dans la veine cave et de la lenteur avec laquelle il s'y écoulera. De ce fait il y aura un arrêt très prononcé de la circulation avec congestion rénale. Les désordres causés sont faciles à concevoir ; ils consisteront dans : la lésion de l'épithélium, les urines seront rares, foncées, albumineuses. Comme la lésion n'est en somme constituée que par la gêne prolongée de la circulation de retour, elle sera la même que celle que l'on observe dans le rein cardiaque des affections mitrales, de l'insuffisance tricuspидienne

et de l'asystolie. Mais dans les cas qui nous intéressent, ces lésions rénales ne succèdent pas à des lésions cardiaques car elles s'installent en même temps que ces dernières, sinon avant, ainsi que nous le verrons plus loin. La preuve de ce fait est donnée dans l'observation n° 1. Le malade fut hospitalisé pour néphrite et traité sans résultat bien appréciable comme brightique, parce que brusquement étaient apparus chez lui de la dyspnée, de l'œdème des jambes et de la face, et du ballonnement du ventre. Au moment où ces symptômes apparurent le malade possédait déjà son anévrysme, puisqu'à cette époque il en perçut le thrill sur lequel il n'attira d'ailleurs pas l'attention des médecins. Or il serait inconcevable que le traitement subi à cette époque ne l'eût pas rétabli si réellement il avait eu une néphrite ; alors que après l'extirpation de l'anévrysme, pratiquée en février 1919, c'est-à-dire près d'un an plus tard, immédiatement les urines deviennent très abondantes, en deux jours l'œdème disparaît presque totalement, il n'y a plus de dyspnée et plus d'albumine. Le malade se relève au bout de 20 jours ; un mois après son lever le membre droit avait repris et gardé son aspect normal ; en un mot, tous les symptômes de néphrite avaient disparu. Ce fait de guérison par la cure radicale de l'anévrysme établit donc d'une façon absolue que ce malade n'était pas un brightique, mais que les symptômes qu'il présentait étaient la conséquence sur les reins du retentissement circulatoire de l'anévrysme dont il était atteint.

Après les veines rénales, ce sont les veines sus-hé-

patiques que va recevoir la veine cave inférieure. Nous allons être ici en face d'un cas analogue au précédent, mais avec une répercussion sur un plus grand nombre d'organes. Les veines sus-hépatiques ne vont pouvoir, pour les mêmes raisons que les veines rénales, déverser leur sang dans la veine cave et il en résultera une stase dans le foie. Cette stase se traduira par les symptômes suivants : sensation de tension et de pesanteur dans la région de l'hypochondre droit, douleurs plus ou moins fortes au même niveau, météorisme, augmentation du volume du foie assez considérable puisque dans l'observation n° 1 il est senti jusqu'à 6 travers de doigt en dessous du rebord des fausses côtes, battements épigastriques, ascite. En un mot, nous nous trouvons en présence d'un foie absolument analogue au foie cardiaque d'un malade asystolique. Tous ces symptômes sont très nets chez le malade de l'observation n° 1 et sont relatés dans de nombreuses observations d'individus atteints d'anévrysmes, non rapportées dans ce travail.

Par la veine porte la surtension se répercute sur les artères splénique, petite et grande mésentériques, œsophagiennes et gastriques, qui seront distendues et variqueuses. Il est regrettable qu'aucune observation ne relate l'examen de la rate qui eût certainement montré cet organe hypertrophié. Tous ces symptômes doivent être et sont en effet analogues à ceux que l'on rencontre dans la cirrhose atrophique de Laënnec et qui sont dus à la surtension dans la veine porte et ses veines afférentes résultant de la gêne de

la circulation de retour. Le mécanisme seul de cette gêne varie, dans un cas, c'est à la surtension existant dans la veine cave inférieure et dans l'autre cas à l'oblitération partielle des terminaisons intrahépatiques de la veine porte, qu'elle est due.

Ces symptômes dans les cas d'anévrysmes se montrent très vite après la formation de ces derniers et rétrocedent très rapidement à la suite de la cure radicale de cette tumeur. C'est ainsi que dans l'observation n° 1 en moins de deux heures après l'extirpation de l'anévrysme le Professeur Leriche a pu noter une notable diminution de volume du foie qui le lendemain ne débordait plus que de très peu le rebord des fausses côtes et cinq jours plus tard était redevenu normal.

Ce foie, semblable au foie des insuffisances mitrales, n'est pas un foie cardiaque ; il doit uniquement à l'anévrysme de provoquer de pareils symptômes. Nous ne saurions trop insister sur ce fait que toutes les lésions des organes, rein, foie, etc., précèdent les lésions cardiaques et ne leur sont pas consécutives.

CHAPITRE V

Retentissement cardiaque et pulmonaire

Le retentissement circulatoire de ces anévrysmes artério-veineux se fait également sur le cœur. Il arrive, en effet, dans l'oreillette droite par la veine cave inférieure une énorme quantité de sang poussée avec une certaine force. Ce sang est plus artériel que normalement, à cause de son trajet moins grand dans l'organisme.

L'oreillette droite qui, par sa constitution anatomique, ne peut résister à cet afflux sanguin, va se laisser distendre, mais les effets de cette surtension se feront en même temps sentir sur la veine cave supérieure et détermineront un reflux sanguin puis une stase dans cette veine. Cette influence sera d'autant plus marquée que la veine cave supérieure ne possède pas de trace de valvules à son débouché dans le cœur. Normalement, pendant la systole auricu-

laire, le reflux sanguin est déjà possible et à plus forte raison lorsque la surpression aura vaincu la résistance de l'oreillette puis du ventricule amenant par là une insuffisance tricuspidiennne. La contraction ventriculaire retentira également assez fortement sur la circulation de la région supérieure du corps. Le malade présentera alors de la cyanose et de l'œdème de la face, de la distension des jugulaires qui seront animées de battements. Ce sont de ces symptômes que présentaient les malades des observations 1 et 3.

Tous les malades présentent également des signes très nets d'insuffisance tricuspidiennne, souffle holo-systolique en particulier nettement rattaché par les médecins qui les ont examinés au cœur droit. Si nous considérons l'état général du malade, nous voyons qu'il est semblable à un malade en période d'asystolie ; hors le cœur que nous n'avons pas encore envisagé, on peut dire même que c'est un asystolique. Cette seule considération peut expliquer la lésion de la tricuspide, puisque, d'après Sergent, il est très possible que l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle soit constante dans l'asystolie et que ce syndrome puisse être réalisé par une simple stase veineuse sans qu'il y ait régurgitation systolique du ventricule dans l'oreillette droite. La surpression d'ailleurs est à elle seule capable de provoquer une dilatation suffisante du cœur droit pour créer l'insuffisance tricuspidiennne. Cette dilatation du cœur droit est remarquable chez tous les porteurs d'anévrysmes qui ont un cœur dévié et dont la pointe est

abaissée jusqu'à battre dans le 6^e espace intercostal. Elle est bien due à l'anévrysme puisque son extirpation amène rapidement la rétrocession de tous ces symptômes, comme les observations n^{os} 1 et 3 le montrent clairement.

Dilatation et insuffisance tricuspidiennne sont donc les conséquences du retentissement circulatoire des anévrysmes sur le cœur droit. Mais là ne se bornent pas leurs effets. Dans l'artère pulmonaire la pression et la quantité de sang circulant vont être également augmentées et créer une certaine congestion du poumon. L'augmentation de la tension et la stase dans les vaisseaux pulmonaires seront également la conséquence de l'insuffisance mitrale qui va être créée par la dilatation du cœur gauche sur laquelle nous reviendrons. Il existera donc chez ces malades de la congestion pulmonaire qui se traduira par de la dyspnée, de la cyanose du visage, de l'essoufflement. Ces symptômes sont retrouvés chez les malades des observations 1 et 3 et de nombreuses autres non citées dans ce travail. L'oreillette gauche, à son tour, va se laisser forcer par l'afflux de sang venant des veines pulmonaires et déversera à chaque diastole dans le ventricule une énorme quantité de sang. Ce dernier va dès lors avoir à lutter d'une part contre l'hypotension diastolique signalée plus haut, et, d'autre part, contre l'excès de sang arrivant du poumon. Il va être obligé pour lutter contre l'hypotension de battre plus rapidement, ce qui est confirmé par les différentes observations où sont notés : de la tachycardie (obs. n^o 3), des pouls à 100 (obs. n^o 1) et 115

(obs. n° 2). Dans ces conditions il sera en état de moindre résistance pour lutter contre l'excès de sang arrivant du poumon. Cet afflux anormal de sang déversé par l'oreillette à chaque diastole distend brusquement le ventricule gauche comme le prouve le bruit de galop signalé chez ces malades (obs. n° 1) et arrivera vite à le forcer et le dilater. Dès lors sera constituée l'insuffisance mitrale dont le souffle systolique est signalé dans les observations n°s 1 et 3. Chez le malade de l'observation n° 4 ce souffle était également entendu, mais il fut confondu avec la propagation du souffle anévrysmal qui se faisait entendre jusqu'au cœur. M. le Professeur Cotte rectifia plus tard cette mauvaise interprétation et attribua à sa véritable cause (insuffisance mitro-tricuspidienne) le souffle entendu (*Lyon Chirurgical*, juillet-août 1919).

Le retentissement sur le cœur des anévrysmes amène donc une insuffisance mitrale et tricuspidienne et une dilatation hypertrophique du cœur, ainsi que l'établissent les observations rapportées dans ce travail. C'est bien à l'anévrysmes que ces malades doivent leurs lésions cardiaques, puisque les individus signalés dans les observations n°s 2 et 3 n'ont jamais présenté antérieurement à leur anévrysmes de symptômes de cardiopathies. Deux observations d'Halsted peuvent être également citées à l'appui. Elles signalent deux malades porteurs d'anévrysmes fémoraux qui, n'ayant jamais souffert du moindre signe de maladie de cœur, voient se développer après l'établissement de leur communication

artério-veineuse des symptômes d'insuffisance cardiaque très marqués avec hypertrophie et dilatation du cœur (*The Johns Hopkins Hospital Reports*, vol. XIX, fasc. III, Sir L. Callander).

Nous n'avons parlé dans ce travail que des anévrysmes artério-veineux des membres inférieurs. Il est bien évident que les anévrysmes aortico-caves par exemple, retentiront d'une façon plus marquée encore sur la circulation et le cœur. Dans ces anévrysmes aortico-cave ainsi que cela a été établi par M. Tuffier, l'évolution est excessivement rapide : il se développe en effet en quelques jours une asystolie progressive amenant la mort en moins de trois mois. (Rapport de M. Tuffier à la Société de Chirurgie de Paris, 8 janvier 1919). Mais ce ne sont pas là les seuls anévrysmes produisant un tel retentissement et tous ont une influence sur la circulation d'autant plus marquée que les vaisseaux seront de plus grand calibre et que la communication par son diamètre et son orientation permettra un plus facile passage du sang de l'artère dans la veine. Les effets de ce retentissement furent d'ailleurs signalés pour la première fois au sujet d'un anévrysme brachial. Mais les anévrysmes dont les effets sont les plus nets et les symptômes les plus marqués sont ceux siégeant aux membres inférieurs, à la racine, ainsi qu'en témoignent toutes les observations des cas signalés jusqu'à maintenant et le seul traitement à leur appliquer est l'extirpation totale après ligature des quatre bouts artériels et veineux.

CONCLUSIONS

Certains anévrysmes artério-veineux des gros troncs s'accompagnent d'une hypertension veineuse en aval, gênant le débouché des grosses veines collatérales voisines (veines rénales, veines sus-hépatiques), dilatant le cœur droit et amenant assez rapidement le tableau complet de l'asystolie.

Ces asystolies sont guéries par l'ablation de la communication artério-veineuse comme le montrent nos observations et notamment un cas d'anévrysme artério-veineux iliaque externe.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE

VU :
Le Doyen,
HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 26 Juin 1920.

LE RECTEUR,
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

